Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Breslau
(Leiter: Professor Dr. Bittorf)

Beiträge zur traumatischen Entstehung des Ulcus pepticum

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

Vorgelegt von
Ulrich Ollendorff

Breslau 1931

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

I. Referent: Professor Dr Stern
II. Referent: Professor Dr. Bittorf

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es tritt in der Gutachterpraxis oft die Frage auf, ob ein an Ulcus leidender Patient, der vor der Erkrankung ein Trauma erlitten hat, post oder propter hoc erkrankt ist. Wenn der Magen vor dem Trauma nicht untersucht war, ist es schwer zu beurteilen, wie weit ein Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Ulcus besteht. Daher ist von vielen Autoren der Versuch gemacht worden, im Tierexperiment ein traumatisches Ulcus zu erzeugen, um die Genese dieser Erkrankung klarzustellen.

Es sind über die Entstehung des Ulcus pepticum eine Reihe von Hypothesen aufgestellt worden, von denen 3 heute in den Vordergrund getreten sind:

1. Die neurogene Theorie (v. Bergmann [1]),
2. Die mechanisch-funktionelle Theorie (Aschoff und Bauer [2]),
3. Die Gastritis-Theorie (Konjetzny [3]).

Es ist versucht worden, jede von diesen Theorien durch das Tierexperiment zu beweisen, und es ist auch gelungen, beim Tiere auf verschiedene Arten ein Ulcus bzw. einen ulcusähnlichen Defekt zu erzeugen.

Im Folgenden erwähne ich nur die Arbeiten, welche für unsere spezielle Fragestellung (traumatische Entstehung des Ulcus pepticum) von Bedeutung sind. Nur um die Gastritis-Theorie nicht ganz zu übergehen, möchte ich Konjetzny's Auffassung kurz wiedergeben, wenngleich sie bisher keineswegs allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Konjetzny verficht neuerdings seine Theorie in einer großen Arbeit über „die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum", in der er eine Gastritis als Ursache für das typische Ulcus pepticum annimmt, und in der er entsprechend als Therapie für das Ulcus die Gastritis-Therapie fordert. Auf seinen Beobachtungen an Tieren möchte ich folgendes erwähnen: es ist in der Tier-Pathologie bekannt, daß öfters Geschwüre in Mägen von Absetzkälbern vorkommen. Konjetzny untersuchte die Mägen solcher Tiere und fand „akute, subakute und chronische" Gastritis mit entzündlichen Defektbildungen der Schleimhaut in allen Stadien und mit fließenden Uebergängen derselben. Mikroskopisch fand er auch Zeichen der Entzündung wie Proliferation, Infiltration und Hyperämie. Nie sah er irgendwelche Reaktionsvorgänge, die auf erlittene Traumen deuten

ließen, wie Gewebstrümmer oder Blutungen, ebensowenig Veränderungen, die auf Thrombose, Embolie und Arteriosklerose zurückzuführen wären. Er hat auch keine Anhaltspunkte für eine nachweisbare Mitwirkung des Magensaftes im Sinne einer Anätzung oder Andauung finden können.

Die Therapie der Tiermedizin und ihre Erfolge lassen Konjetzny's Ansicht nach auf eine Magenschleimhautentzündung schließen, so daß er den ganzen Prozeß als „Gastritis ulcerosa" bezeichnet. Als erstes Zeichen für sie hält er eine Erosio für erwiesen, die sich dann auf Grund einer nicht bakteriellen Entzündung zum Magengeschwür entwickelt.

Die beiden anderen Theorien lassen sich nach v. Bergmann nicht ganz streng voneinander trennen, er versucht sogar, sie möglichst miteinander zu vereinen. Auch wir können bei Besprechung der Literatur von unserem Standpunkt aus die experimentellen Arbeiten nicht danach einteilen, ob der Verfasser mehr zu der ersten oder zweiten Auffasung neigt. Beide Auffassungen lassen es nämlich als durchaus plausibel erscheinen, daß das Trauma eine wesentliche Mitwirkung bei der Ulcusgenese haben kann; vielmehr werden wir zweckmäßigerweise unterscheiden zwischen Versuchen, welche ein Ulcus durch direktes Magentrauma erzeugen sollten und solchen, welche durch Alteration des autonomen Nervensystems, speziell des Nervus vagus Magengeschwüre zur Folge hatten.

A. Literatur über direktes Trauma der Magengegend.

Ein Trauma kann so wirken, daß z. B. ein Schlag auf die Magengegend ein Ulcus bedingt, jedoch ist es auch denkbar, daß ein artefizieller Verschluß von Magengefäßen eine Schleimhautnekrose mit anschließender Andauung durch den Magensaft zur Folge hat.

I. Einfache Verletzungen der Magengegend (Schlag, Quetschung usw.).

Die einfachste Versuchsanordnung in dieser Hinsicht war eine Contusio des Magens, wie ein Schlag auf das Epigastrium.

Ritter [4]) unternahm folgendes Experiment: bei chloroformierten Hunden mit mäßig gedehntem Magen klopfte er mit einem Hammer auf die Gegend des Epigastriums, nach einigen Tagen wiederholte er dasselbe, tötete dann das Tier unter Chloroform. Bei der Sektion fand er hämorrhagische Flecke entsprechend der vorderen Magenfläche, z. T. mit Loslösung der Schleimhaut, erhielt jedoch nie ein typisches Ulcus.

Vanni [34]) untersuchte Mägen von Kaninchen, die z. T. einen einzigen heftigen Schlag auf die epigastrische Gegend bei vollem Magen und bei vorgeschrittener Verdauung, z. T. wiederholte, aber schwächere Schläge und z. T. einen einzigen, aber heftigen Schlag auf einen seit 3 Tagen nüchternen Magen erhalten hatten. Bei der ersten Versuchsgruppe beobachtete er unregelmäßiges Zerreißen der Schleimhaut und der Submucosa, in der zweiten sehr häufig eine mehr oder weniger

ausgesprochene Gastritis, bisweilen auch Ecchymosen und kleine Ulcerationen, in der dritten gar nichts. Es gelang ihm nie, ein typisches Ulcus zu erzeugen, allerdings wurden die Tiere nie mehr als 12 Tage am Leben gelassen.

Auch wurde der Magen von innen her angegangen. So exzidierte Quinke [5]) ein Stück von der Magenschleimhaut, er kauterisierte sie mittels glühendem Eisen, er ätzte sie mit Arg. nitr. und Salpetersäure oder er spritzte eine sehr starke Lösung von Arg. nitr. bzw. Eisenhyperchlorür submucös und erzielte auf diese Weise Verletzungen, die jedoch schnell ausheilten, ohne irgend ein Kennzeichen des Magengeschwürs aufzuweisen.

Decker [6]) führte Hunden, bei denen die Schleimhaut anästhetisch gemacht worden war, mittels Magensonde Speisen von ca. 50° Temperatur ein. Dies wiederholte er bei einem Hund viermal, bei einem anderen achtmal. Bei der Sektion der durch Chloroform getöteten Hunde kann er bei den ersten mit Ausnahme einer kleinen hyperämischen Stelle keine besondere Verletzung finden, jedoch sah er bei der zweiten Gruppe neben einigen katarrhalischen, hyperämischen Plaques Substanzverluste, die einem Ulcus rotundum ähnelten.

II. Versuche über artefiziellen Gefäßverschluß.

Virchow und Cruveilhier glaubten, daß für die Genese des Ulcus primär eine Nekrose der Magenschleimhaut, die auf Grund einer Gefäßverstopfung entstanden ist, in Frage käme. Matthes [7]) zeigte, daß die lediglich der Mucosa beraubte Muscularis propria des Magens nicht angedaut wird. Andererseits gelang es Panum [8]) durch Einführung von kleinen Wachskügelchen in die Schenkelvenen eines Hundes und Cohnheim [9]) durch artefizielle, aseptische Embolien beim Tier Erosionen und hämorrhagische Infarkte zu erzeugen.

Payr [10]) konnte durch thermische Beschädigung der Netzgefäße (Vereisung mit dem Chloräthylstrahl oder Verbrühung) bei Kaninchen, Meerschweinchen, Katzen und Hunden Thrombenbildung in den Netzvenen hervorrufen, die nach seiner Ansicht auf dem Wege der retrograden Embolie nach ihrer Loslösung verschwemmt werden und häufig krankhafte Veränderungen in der Magenwand bedingen können. Weiterhin injizierte er kleine corpusculäre Elemente oder fettige, halbweiche Substanzen in die Wurzelgebiete des Pfortadersystems und fand in einem großen Teil der Versuche, Magenveränderungen verschiedenster Intensität, nämlich kleinere und größere Schleimhautblutungen, submucöse Blutungen, blutige Infarcierungen größerer Schleimhautabschnitte, hämorrhagische Erosionen und auch Geschwürsbildungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte er die künstlich injizierten Embolie nachweisen. Er führte die gefundenen Veränderungen der Magenschleimhaut auf die Ausschaltung der Ernährung der betreffenden Schleimhautbezirke mit nachfolgender Andauung durch den Magensaft zurück.

Es unterstützen diese Ansicht die Versuche von Gallagher [11]). Dieser rief durch Abklemmung von Magenarterien mittels chirurgischer Klammern eine Anämie des Magens hervor. Ließ er die Klammern länger als ½ Stunde liegen, so konnte er nachher ein Ulcus nachweisen. Pavie [35]) unterband einfach die Arterien; die durch diesen Eingriff entstandenen Ulcera zeigten jedoch eine Neigung zu sehr schneller Heilung. Aehnliche Versuche stellte Fiebig [35]) an; er unterband in gleicher Weise, wie Pavie, eine Magenarterie, schabte außerdem Magenschleimhaut ab und ließ auf den so entstandenen Defekt konzentrierte Salzsäure einwirken. Er erhielt ebenfalls Magengeschwüre, die er durch Gastroenterostomie zur Heilung brachte.

Jedoch können nach v. Bergmann's Ansicht die Erfahrungen der Kliniker und Pathologen keine Beweise für die Payr'sche Theorie erbringen. Bei der großen Mehrzahl der Ulcuskranken läßt sich weder die Möglichkeit einer direkten, arteriellen Embolie etwa durch den häufigen Befund von Endocarditiden, noch die einer retrograden Pfortadermbolie nachweisen. Weiterhin entsteht ein Ulcus meist in jüngeren Lebensjahren, jedenfalls zu einer Zeit, wo Thrombosen oder Embolien zu den selteneren Fällen gehören. Und wenn der Pathologe bei seinem Ulcusmaterial oft Arteriosklerotiker findet, so entspricht diese Gefäßveränderung nicht der Zeit, in der das Ulcus entstand, sondern ist unabhängig von ihm im Laufe des Lebens entstanden.

B. Literatur über Vagusreizung.

I. Versuche mit Vagusreizung mit Kontraktion des Magens und sekundärer Anämie.

Eine größere Anzahl von Versuchen ist angestellt worden, durch Vagusreizung Ulcera ventriculi hervorzurufen; teils wurde der Vagus chemisch, teils physikalisch gereizt, er wurde zentral und peripher angegangen. Zwischen den Experimenten über Vagusreizung und denen über Embolie stehen die Versuche der Autoren, die durch Vagusreizung eine Magenkontraktion mit sekundärer Anämie und folgender Andauung der Magenschleimhaut anstrebten. Letztere Ansicht sucht vor allem Westphal [12]) in seinen Experimenten zu beweisen. Er hat beim Kaninchen durch Pilokarpininjektion, also Vagusreizung, Erosionen und kleine Ulcera erzeugt. Er injizierte Kaninchen 5 cgr. Pilokarpin und wiederholte nach ½ Stunde die Injektion unter Hinzufügung von 0,5 mg Physostigmin. Nach einer weiteren halben Stunde trat bei dem Tiere unter dem Bilde einer Atemlähmung und unter Zeichen allgemeiner hochgradiger Vagusüberregung der Tod ein. Bei der sofortigen Sektion, die noch bei pulsierendem Herzen vorgenommen wurde, zeigt sich das ganze Magen-Darm-System im Zustand höchster Peristaltik. Die Magensektion ergibt ein ca. 6 mm großes Schleimhautulcus mit scharf abgesetztem

Rand. Westphal wiederholte seine Versuche, gab immer letale Dosen von vagotonischen Pharmaka und erzielte beim Kaninchen immer positive Resultate in Form von hämorrhagischen Erosionen bis zu typischen Ulcera. Er machte Versuche auch bei eröffnetem Abdomen und beobachtete die Wirkung der artefiziell hervorgerufenen Vagusreizung am Magen selbst. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu folgender Ansicht über die Bildung von Magenschleimhauterosionen als Folge pharmakologischer Vagusreizung: Es besteht im ersten Stadium krankhaft gesteigerte Peristaltik des Magens, im zweiten Cyanose und Blässe des Magens beim gleichzeitigem Verschwinden der submucösen Gefäße und nach kurzer Zeit Auftreten von circumskripten, an Größe dem Versorgungsbezirk der Mucosaendarterien entsprechenden Ablassung der Schleimhaut und schließlich im dritten Stadium Auftauchen eines dunklen Zentrums in diesen anämischen Herden und Zusammenfluß benachbarter kleiner Herde zu einem größeren. Der eröffnete Magen zeigt dann schon geringe Substanzverluste in der schwarzbraunen Mitte, die gesamte Entwicklung der Erosion spielt sich im Laufe einer Stunde ab. Westphal prüfte auch die Bedeutung des Magensaftes für die Entstehung derartiger Erosionen. Durch dauernde Spülung des Magens mit physiologischer Kochsalzlösung erzielte er ceteris paribus ein Ausbleiben von Erosionen, woraus er auf die Andauung der Mucosa durch den Magensaft bei Entstehung eines Ulcus schloß. Westphal hat seine Versuche auch weiterhin ausgebaut. Er verletzte an einem Kaninchenmagen die Innenwand durch Kratzen mit einer Nadelspitze und zwar so tief, daß auch die Submucosa und die Muskularis propria getroffen wurden. Es geschah dann gewöhnlich nichts. Gab er jedoch dem Tiere Pilokarpin, so zeigte sich an der Stelle der Läsion eine Kontraktion der Muscularis, die in zwei verschiedenen Formen auftrat, erstens als circuläre um den Gesamtmagen und zweitens in Form eines um die Läsionen herumlaufenden Kontraktionsringes, der von außen als Delle oder Nabel, ja sogar als Trichter imponierte und sich entsprechend nach innen verwölbte. Westphal stellte fest, daß der Effekt für die Blutversorgung des Ortes der Läsionen bei beiden Arten von Spasmen der gleiche war, nämlich totale Abblassung der kontrahierten Muskelpartie, Verschwinden der Gefäße besonders der in der Nähe der Muscularis vorbeiziehenden, selbst die größeren subserösen Arterien waren bei starker Einziehung abgeklemmt. Jede neue Berührung mit der Nadelspitze verstärkte die Kontraktion, aber sie hielt auch ohne neue Reizung unter Pilokarpinwirkung mit wechselnder Intensität an. Dieser Spasmus trat nicht in allen Teilen des Magens auf. Saß die Läsion im Fundus war sie nie deutlich sichtbar, stets dagegen bei Läsion in der Nähe der kleinen Curvatur und im Antrum pylori. Westphal hielt es weiterhin für wichtig, ob die durch Pharmaka erzeugte lokale Anämie, die den Beginn für jede derart entstandene Erosion

bildet, auf Grund eines Krampfes der Endarteriolae oder durch Spasmus der Muscularis entstand. Er maß zu diesem Zwecke den Innendruck des Magens vor und nach Pilokarpininjektion und fand, daß der Druck bis auf den 3½fachen Wert stieg. Um festzustellen, ob sich die Endarterien auf die Injektionen hin kontrahierten, präparierte er die Muscularis teilweise ab, sodaß eine Muskelreizung wohl eine Zusammenziehung der Muskeln selbst aber nicht eine Zusammenziehung des Magens zur Folge hatte. Der Magen war so vollkommen ektatisch, außerdem ließen sich leicht die Gefäße der Mucosa beobachten. Merkwürdigerweise konnte Westphal einen Krampf der Endarterien nachweisen, dessen Ursache er sich selbst nicht erklären konnte. An dieser Stelle sind auch die Experimente von van Yzeren [13]) zu nennen. Dieser hatte eine subdiaphragmatische Vagotomie ausgeführt, und seine Beobachtungsdauer von Geschwüren schwankte zwischen 7 und 289 Tagen. Spaltete er aber außerdem den Ringmuskel am Pylorus, so konnte er meistens die Bildung eines Geschwürs verhindern, ebenso nach Gastroenterostomie; durch seine Versuche hielt er es für erwiesen, daß die Geschwürsbildung durch den Krampf der Magenmuskulatur bedingt ist, sodaß seine Ansicht mit der Westphals übereinstimmt, nur daß er eine mechanische, Westphal hingegen eine chemische Reizung ausführte. Scheinbar stehen die Versuche der beiden Autoren im Widerspruch zueinander, da ja Westphal eine Vagusreizung, van Yzeren jedoch eine Vagotomie vornahm; aber auch nach Vagotomie tritt nach van Yzeren's Meinung reflektorisch infolge der erhöhten Erregbarkeit der Magenganglienzellen ein Krampf der Muskulatur auf, den er durch Palpation durch die Bauchwand hindurch festgestellt hatte.

Häller [14]) hatte bei Nachprüfung dieser Arbeiten wohl dieselben Ergebnisse, legte ihnen aber eine andere Theorie zu Grunde. Er glaubte, daß bei den Tieren eine allgemeine Pilokarpinvergiftung aufträte, für die die Erosion an der Magenschleimhaut lediglich ein Symptom wäre, da er dieselbe Veränderung auch bei einfacher Blutentziehung fand. Er hatte nämlich Ecchymosen in der Magenschleimhaut durch Aderlaß erzeugt, außerdem gelang es ihm durch Curare Magengeschwüre beim Kaninchen hervorzurufen, wo eine Entstehung durch Kontraktion der Muskeln und sekundäre Anämie unmöglich ist, da ja Curare die Magenmuskulatur lähmt.

Hayashy [15]) erzielte durch starke Magenkontraktion beim Meerschweinchen Veränderungen, die sich unter Umständen zum richtigen Magengeschwür umbildeten. Er rief bei den Tieren einen ganz geringen anaphylaktischen Shok hervor, der das Tier wohl am Leben ließ, trotzdem aber den Magen in einen Zustand stärkster Kontraktion versetzte. Durch Injektion von Pilokarpin konnte er, genau wie Westphal, sofort geschwürige Veränderungen der Magenschleimhaut nachweisen. Er zeigte Häller, daß durch allmähliche Anämi-

sierung, wie durch Morphin oder Atropin, bei nicht laparatomierten Tieren Schleimhautdefekte nicht beobachtet werden können. „Wenn Häller," so sagt er, „nach Vagotomie noch Ulcera sah, so sind dies auf die Laparatomie zurückzuführen, die zu abnorm starken Kontraktionen der Magenmuskulatur führe." Fernerhin hat er den Magen durch periphere Vagusreizung mit Muskarin zur Kontraktion gebracht, er hat Rinderschilddrüse verfüttert und Jodopyrin injiziert; jedesmal gelang es ihm, durch Spasmenerzeugung geschwürige Veränderungen am Magen zu erzielen.

Ebenso fand Talma [16]) nach faradischer Reizung des Vagus Ulcera und Erosionen an der Magenschleimhaut, die sich hauptsächlich auf den Pylorus beschränkten, und deren Entstehung er ebenfalls auf die durch den Magenkrampf hervorgerufene Anämie zurückführt.

II. Versuche über Vagusreizung, bei denen ohne Kontraktion des Magens und ohne sekundäre Schleimhautanämie ein Ulcus entstanden sein soll.

Jedoch gelang es auch durch Vagusreizung, sowohl durch zentrale wie durch periphere, Ulcera ventriculi zu erzeugen, ohne den Umweg über Magenkontraktion mit sekundärer Schleimhautanämie annehmen zu müssen.

a. Reizung des Vagus in der nächsten Umgebung des Magens.

Lorenzi [35]) fand bei Kaninchen nach Durchschneidung eines oder beider Vagi Hämorrhagien am Magen, während er hämorrhagische Herde und Ulcerationen der Magenschleimhaut als Folge einer artefiziellen Neuritis abdominaler Vagusäste antraf. Marschetti [35]) unterband den Vagus, Ophyls [17]) resezierte ihn, beide hatten dieselben Ergebnisse.

Keppich [18]) reizte den Vagus direkt am Magen von Kaninchen und erzielte damit Veränderungen der Magenschleimhaut. Er legte operativ am Vagus Elektroden an, nach 48 Stunden begann er mit der Reizung und zwar täglich 10 Minuten lang mit schwachen faradischen Strömen. Er machte 26 Versuche an Kaninchen, 12 Tiere starben in den ersten 2 Tagen, 14 überlebten den Eingriff längere Zeit. Er fand bei den 12 vor Beginn der Reizung gestorbenen Tieren dann stets mehrere stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Suffusionen in der Mucosa, aber nie Geschwüre. Bei den 14 überlebenden Tieren kam es dreimal zu Versuchsfehlern, bei den übrigen 11 kam es 10 mal zur Geschwürbildung. Bei 5 Tieren wurden beide Vagi gereizt, alle bekamen Ulcera, in den anderen Fällen nur ein Vagus und bei 5 von 6 Tieren waren ebenfalls Geschwüre nachweisbar. Diese hatten bei makroskopischer Betrachtung einen chronischen Charakter, sie waren scharf begrenzt, in die Tiefe greifend mit schmutzig grauem Grunde, welchen die Serosa bildete, in einigen Fällen war das Netz an diesen Stellen mit der Serosa verwachsen. Meist

saß das Geschwür an der dann oft zusammengerollten kleinen Kurvatur. Die histologische Untersuchung ergab kleinzellige Infiltration mit Vermehrung des Bindegewebes.

Stahnke [19]) erzeugte durch tägliche Reizung der Vagi an der Cardia mit elektrischem Strom eine Hypermotilität. Die chronische Vagusreizung hatte Schleimhautaffektionen zur Folge, die Stahnke auf die Hypermotilität und Hypersekretion zurückführt.

Dala-Vidowa [17]) konnte durch Reizung und Exstirpation des Ganglion coeliacum ausgesprochene hämorrhagische Erosionen hervorrufen.

Gundelfinger [20]) entfernte beim Hunde in 12 Fällen beide Ganglien des Plexus coeliacus, einmal resezierte er beide Vagi. Bei einem Teil der Tiere exstirpierte er nur das linke Ganglion, bei einigen wurden außerdem noch ein oder beide Vagi durchschnitten. Er fand bei sämtlichen Tieren im Magen oder Duodenum zum großen Teil in beiden Organen Erosionen und Geschwüre von Kirschkern- bis zu Markstückgröße. Diese hatten wallartig erhobene und verhärtete Ränder, die auf Granulation zurückzuführen waren, sodaß es sich in diesem Falle um entzündliche Prozesse gehandelt haben muß.

b. Zentrale Vagusreizung.

Schon 1828 fand Kammerer [21]) nach Durchschneidung des Vagus und des Sympathicus und Einflößung eines stark sauren Verdauungssaftes oder einer verdünnten Essigsäure-Lösung Zerstörung der Magenwand.

Lichtenbelt [22]) durchschnitt allein den Vagus und erhielt Ulcera ventriculi, die in seinen Versuchen bis zu 3, ja sogar 5 Monaten bestanden.

Günsburg [23]) sah nach Durchtrennung der Vagi, daß der danach stark sauer gewordene Magensaft nach einigen Stunden die Magenwand auflöste.

Zironi [24]) unternahm Versuche an 42 Kaninchen, bei denen er teils durch Vagotomie, teils durch den Elektrokauter subdiaphragmatisch den Vagus zerstörte. Er kam auf Grund seiner Versuche zu dem Ergebnis, daß 1. die subdiaphragmatische Vagusresektion imstande ist, ein Magengeschwür zu erzeugen, dessen makro- und mikroskopischer Charakter dem des Ulcus rotundum beim Menschen ähnelt, daß sich 2. diese Geschwüre in 63 Prozent der operierten Tiere finden und nur ganz selten eine Neigung zur Ausheilung zeigen, daß man 3. dieselben vom dritten Tage an nach der Operation bis zum 9. Monat vorfindet, dem Maximum der Periode, während welcher die Tiere am Leben gehalten wurden, daß 4. die künstlich verursachte und eine gewisse Zeit hindurch unterhaltene Anämie nie ohne subdiaphragmatische Vagusresektion ein Magengeschwür oder eine andere makroskopisch sichtbare Verletzung der Magenschleimhaut hervorruft, daß 5. die experimentelle Anämie den Zustand der bereits bestehenden Geschwürsbildung verschlimmert, daß 6. bei schon bestehender

Anämie durch die Vagusresektion das Magengeschwür nicht häufiger erzeugt wird als bei normalen Kaninchen, wohl aber eine größere Intensität besitzt.

Dagegen hatte Da la Vedova [25]) nach Resektion des abdominalen Teiles des Vagus oder Verödung mittels Injektion von konzentriertem Alkohol immer negative Resultate, ebenso Mario Donati [26]), der bei Hunden und Kaninchen die beiderseitigen Vagusäste unterhalb des Zwerchfells resezierte, und Finochiaro [35]), der bei Kaninchen Vagotomie oder Ligatur des Vagus subdiaphragmatisch ausführte. Sie führen die positiven Ergebnisse der anderen Autoren auf technische Fehler, besonders auf Gefäßverletzungen zurück.

Kawamura [27]) beobachtete beim Hunde nach Vagotomie, Exstirpation des Plexus coeliacus incl. Ganglion coeliacum nie eine Geschwürsbildung im Magen, jedoch beim Kaninchen verschiedenartige Veränderungen wie Hämorrhagien, Erosionen, Ulcerationen und Narben. Weiterhin fand er an einem Kaninchenmagen, den er einige Stunden nach der Operation exstirpierte, ein typisches, rundes Geschwür an der Grenze zwischen Pylorus und Duodenum, weiterhin sternförmige Schleimhautnarben an den Mägen der einige Tage nach der Operation zugrunde gegangenen Tiere, bei einem eine typische Narbe an der Pars pylorica. Da er aber auch bei Tieren, die aus irgend welchen anderen Gründen laparatomiert waren, ähnliche anatomische Läsionen fand, glaubt er, der Vagotomie und ähnlichen Operationen keine Bedeutung beimessen zu dürfen.

Kutscharwski [28]) gelang es, Hunde, bei denen eine Vagotonie am Halse ausgeführt war, von 14 Tagen bis zu 4 Monaten am Leben zu erhalten. Bei der Sektion fand er keinerlei Veränderung an der Magenschleimhaut.

Ebenso konnte Körte [29]) nach ein- oder beiderseitiger Durchtrennung der Vagi am Halse von Hunden und Kaninchen und gleichzeitiger 2½ Stunden dauernder Abklemmung einiger Magengefäße keinen Befund an der Magenschleimhaut erheben.

Auf die Theorie der Vagusreizung stützten sich auch die Untersuchungen von Mann [13]), der bei Exstirpation bezw. Zerstörung der Nebennieren runde Geschwüre am Magen fand. Anscheinend im Gegensatz zu diesen Experimenten stehen die Versuche von Kobayashi [30]), der durch Injektion von Adrenalin in der Magengegend ischämische und hämorrhagische Erosionen erzeugen konnte. Licini [13]) fand richtige chronische Magengeschwüre nach längere Zeit hindurchgeführten Adrenalininjektionen. In diesem Falle handelt es sich wahrscheinlich um Gefäßspasmen, während bei Ausschaltung der Nebennieren, die als sympathicomimetisches Organ aufzufassen sind, eine Sympathicusschwäche und damit ein Ueberwiegen des Vagus besteht, das Experiment also einer Vagusreizung gleichzustellen ist.

Manche Autoren haben durch zentrale Nervenreizung Magenschleimhauterosionen hervorgerufen.

Schiff [31]) fand nach Durchschneidung der Thalami optici, der Pedunculi cerebri, der Hälfte der Pons und der Medulla oblongata in Höhe des unteren Endes des Calamus scriptorius hämorrhagische Infiltration mit partieller Erweichung der Magenwand. Er glaubt, daß diese Veränderungen durch die neuroparalytische Hyperämie der Schleimhaut bedingt seien, da vasomotorische Nerven des Magens verletzt wurden.

Bei der Sektion eines Tieres, dem die Gehirnoberfläche kauterisiert war, bemerkte Brown-Séquard [32]) neben einer ausgedehnten Magenkongestion ein mit der Milz verwachsenes, perforiertes Magengeschwür. Ebstein[35]) erzielte durch Verletzung der vorderen Vierhügel und der Sehhügel die gleichen Veränderungen; er führt diese Erscheinungen auf Blutdrucksteigerungen zurück.

Ewald [33]) konnte durch Durchschneidung des Hals- oder Rückenmarkes bei Hunden multiple Blutungen hervorrufen, die zum Teil von Geschwüren begleitet waren. Diese Geschwüre vertieften sich unter wiederholter Einfuhr von Salzsäurelösung in den Magen bis zur Serosa.

Zusammenfassung der Literaturübersicht und eigene Versuche.

Es ist also auf die verschiedensten Weisen gelungen, in Tierexperimenten Schleimhautverletzungen bezw. Ulcera zu erzeugen, zu denen im wesentlichen zwei Wege führten:

1. das Trauma
2. die Vagusreizung.

In beiden Fällen aber mußte die Schädigung, wenn ein wirkliches Ulcus entstehen sollte, so intensiv sein, daß man diese Versuche für die Begutachtung des posttraumatischen Ulcus beim Menschen kaum verwerten kann. Beim Menschen lehrt die klinische Erfahrung, daß einfache Quetschung der Magengegend in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle höchstens zu einem Schleimhautriß führt, der aber ohne Ulcusbildung in wenigen Tagen auszuheilen pflegt. Nur in ganz seltenen Fällen hat man die Entstehung eines Ulcus in unmittelbaren Anschluß an solche Traumen beobachtet. Da man ja mit v. Bergman annehmen kann, daß bei der Ulcuskrankheit der konstitutionelle Faktor eine ganz besonders große Rolle spielt, hat Stern [34]) kürzlich die Vermutung geäußert, daß die traumatische Entstehung eines Ulcus nur bei entsprechend disponierten Individuen möglich ist.

Wir legten uns nun die Frage vor, ob man im Tierversuch solche Bedingungen herstellen könnte. Unsere Versuche hatten alle zum Ziel, das Ulcus beim Tiere nicht durch einmalige intensive Vagusreizung oder dgl. zu erzeugen, sondern Tiere in einen Zustand dauernder, aber latenter Vagotonie zu versetzen (sozusagen vegetativ stigmatisierte Tiere zu schaffen), und dann durch Contusionen der Magengegend, die

so dosiert waren, daß sie beim unvorbehandelten Tier sicher kein Ulcus bedingten, ein solches hervorzurufen. Als Kontrolle sollte ein drittes Tier vorbehandelt werden, um das evtl. Entstehen eines Ulcus durch die Injektion der vagotonischen Pharmaka allein auszuschließen. Es sollte, wie gesagt nur eine latente Vagotonie ohne Durchfälle, ohne Bradycardie und ohne andere Symptome von Vagusreizung auftreten. Als Medikament wurde Acetylcholin gewählt, das abwechselnd intravenös und intramuskulär injiziert wurde. Das Trauma sollte auf folgende Weise einigermaßen meßbar gestaltet werden. Es wurde eine Papprolle von 8 cm Durchmesser und 65 cm Höhe auf das Epigastrium der Tiere aufgesetzt, und durch dieselbe hindurch bei jeder Versuchsreihe dasselbe Gewicht auf die Magengegend fallen gelassen.

Es wurden zunächst 6 Tiere in Versuch genommen. 4 Kaninchen wurde Acetylcholin injiziert und zwar 6 Tage lang jedem $^1/_{10}$ mg intravenös, darauf 8 Tage lang außerdem noch $^1/_{10}$ mg intramuskulär. Dann wurde 2 Tieren, einem vorbehandelten und einem nicht-vorbehandelten ein Gewicht von 500 g in der genannten Papprolle auf das Epigastrium fallen gelassen, anschließend noch ein Gewicht von 1000 g. Diese beiden Tiere verendeten ca. 15 Minuten nach dem Trauma. Die Sektion ergab bei beiden Magenruptur und Blutung in die Bauchhöhle. Am Magen fanden sich einige Schleimhautrisse mit Hämatom, die Leber war intakt. Da dieses Trauma für die Tiere zu stark gewesen war, wurde anschließend noch ein Versuch angesetzt. Es wurde wiederum einem vorbehandelten und einem nichtvorbehandelten Tiere unter denselben Bedingungen wie vorher ein Gewicht von diesmal 200 g auf das Epigastrium fallen gelassen. Diese Tiere blieben am Leben. Die Untersuchung der Fäces auf Blut ergab am nächsten Tage eine positive Reaktion. Nach einigen Tagen sollten 3 Tiere durchleuchtet werden, um evtl. Magenveränderungen festzustellen, ohne die Tiere zu töten. Bei der Einführung von Baryumbrei mittels Magensonde gelangte diese durch ein Versehen bei zwei Kaninchen in die Trachea, die an einer akuten Lungenblutung zugrunde gingen. Es waren die 2 Tiere, denen das Trauma zugefügt worden war; beide Mägen waren völlig ohne Befund. Es wurde dann noch ein lediglich vorbehandeltes Tier durchleuchtet, dessen Magen röntgenologisch keine Veränderungen zeigte. Eins der beiden noch überlebenden Tiere nahm täglich an Gewicht ab. Es wurde nach 3 Wochen mit den Injektionen bei diesem Tiere aufgehört; trotzdem trat nach weiteren 5 Tagen unter Zeichen schwerer Vagotonie der Exitus ein. Es bestand eine Bradycardie von ca. 60 Herzschlägen pro Minute (gegen ca. 180 vor Beginn der Injektionen), außerdem sehr starker Durchfall. Bei der Sektion fand sich am Magen ein Schleimhautriß, der von einem Hämatom, das sich im Zustand der Resorption befand, umgeben war. Wahrscheinlich war die Verletzung des Magens durch die Schlundsonde entstanden.

Von den 6 in Versuch genommenen Tieren lebte jetzt noch eins, das täglich 0,2 mg Acetylcholin (0,1 mg subkutan, 0,1 mg intravenös) weiter bekam außerdem wurde ein neues Kaninchen hinzugenommen, jedoch nicht gespritzt. Nach 14 Tagen Trauma mit 200 g. Am nächsten Tage war Sanguis in den Fäces beider Tiere positiv. Am folgenden Tage fand sich bei Durchleuchtung beider Mägen an ihnen keinerlei Veränderung. Die Injektionen bei dem einen Tiere wurden jetzt 4 Wochen lang täglich fortgesetzt. Dann wurde wiederum bei beiden in derselben Art wie vorher mit 200 g ein Trauma vorgenommen. 3 Tage später fanden sich bei der Durchleuchtung wieder keine Veränderungen in beiden Mägen. Es wurde jetzt ein neuer Versuch angesetzt, zunächst mit 3 Kaninchen, von denen eins nicht vorbehandelt, 2 vorbehandelt wurden, u. zwar erhielt jedes Tier jetzt täglich 1 mg Acetylcholin. Nach 15 Tagen Trauma mit 200 g. Durch einen Versuchsfehler geht das eine Tier an einer Fraktur eines Lendenwirbels mit sofort auftretenden Lähmungserscheinungen an den hinteren Extremitäten zu Grunde. Der Magen zeigt bei der Sektion multiple kleine Hämatome ohne Schleimhautverletzungen (es handelte sich um das nicht gespritzte Tier). Die anderen beiden Tiere bekamen je 50 ccm Baryumbrei in den Magen gefüllt und wurden durchleuchtet. Der Magen des Kaninchens, an dem das Trauma vollzogen war, zeigte nicht so glatte Konturen, wie der des anderen Tieres (es wurde eine Röntgenplatte angefertigt). Nach weiteren 5 Tagen, in denen beide Tiere regelmäßig Acetylcholin erhielten, wurden sie wieder durchleuchtet. Beide Mägen waren unverändert geblieben (wieder Röntgenplatten). 14 Tage lang bekamen beide Tiere täglich 1 mg Acetylcholin und zwar jetzt nur noch intramuskulär. Jetzt wiederum Trauma mit 200 g. 2 Tage später Durchleuchtung: kaum noch Unterschiede in den Magenkonturen, obwohl der Magen des Tieres, dem das Trauma zugefügt worden war, nicht ganz so glatte Konturen zeigte, wie der andere, jedenfalls bestand auch nicht die geringste Andeutung einer Ulcusnische. Nach weiteren 8 Tagen wurde Acetylcholin abgesetzt. Die Tiere sollten sich erholen, um später einen neuen Versuch machen zu können. Während dieser Pause hob sich das Gewicht der Tiere, das während der Zeit, in der gespritzt wurde, zurückgegangen war, wieder um ein beträchtliches. Auch die bisweilen aufgetretenen Durchfälle verschwanden wieder.

Nach 14 Tagen wurde wieder ein Versuch mit 6 Tieren angesetzt. Vier bekamen täglich 1 mg Acetylcholin intramuskulär, die beiden übrigen gar nichts. Nach 14 Tagen Trauma bei den 2 nicht gespritzten und bei 2 von den gespritzten Tieren. Bei einem von den letzten Tieren zeigte der Magen bei 3 Durchleuchtungen immer unscharfe Konturen, aber nichts, was für ein evtl. Ulcus spräche. Nach 8 Wochen starb ein nicht vorbehandeltes Tier, das ein Trauma erlitten hatte. Die Sektion ergab am Magen eine Schleim-

hauterosion mit einem darum befindlichen Hämatom. Bei einem zweiten später gestorbenen und vorbehandelten Tier ohne Trauma war der Magen o. B. Für die fehlenden Tiere wurden neue in das Experiment genommen, wiederum 14 Tage gespritzt, dann Trauma, diesmal mit 300 g. Nach 3 Tagen wurden alle Tiere durchleuchtet, wiederum waren sämtliche Mägen o. B. Nach 8 Tagen in denen regelmäßig gespritzt wurde, Trauma mit anschließender Durchleuchtung; da wieder sämtliche Mägen o. B. waren, soll der Versuch abgebrochen werden. Die Tiere wurden noch 8 Tage gespritzt, an ihnen wiederum ein Trauma vorgenommen, nach weiteren 8 Tagen in Aethernarkose getötet. Bis auf einen Magen eines Tieres, das vorbehandelt und dem ein Trauma zugefügt war, waren sämtliche Mägen o. B. Dieser einzige Magen zeigte einige kleine Schleimhautnarben.

Zusammenfassung:

Es wurde der Versuch gemacht, bei Kaninchen eine latente Vagotonie hervorzurufen, ihnen dann ein objektiv meßbares Trauma zuzufügen, um festzustellen, ob bei dem vagotonisierten Tier im Gegensatz zu dem anderen Magenveränderungen im Sinne eines Ulcus nachzuweisen wären. Als Kontrolle wurde ein Tier in gleicher Weise mit Acetylcholin vorbehandelt, an ihm jedoch kein Trauma vorgenommen. Verwertbare Magenveränderungen, sowie Unterschiede zwischen vorbehandelten und nicht vorbehandelten Tieren konnten jedoch nicht gefunden werden. Die Ursache hierfür könnte darin liegen, daß es durch Acetylcholin-Injektionen nicht gelingt, einen Zustand chronischer Vagotonie zu erzeugen, die Versuche sollen darum auf andere Weise aber in derselben Richtung fortgesetzt werden.

	Kaninchen I	Kaninchen II	Kaninchen III	Kaninchen IV	Kaninchen V	Kaninchen VI
	1,5 kg	1,44 kg	1,6 kg	1,4 kg	1,44 kg	1,74 kg
2. 7. 30	$^1/_{10}$ mg Acetylch. intraven.	$^1/_{10}$ mg Acetylch. intraven.	$^1/_{10}$ mg Acetylch. intraven.	$^1/_{10}$ mg Acetylch. intraven.	—	—
3. 7.	„	„	„	„	—	—
4. 7.	„	„	„	„	—	—
5. 7.	„	„	„	„	—	—
6. 7.	„	„	„	„	—	—
7. 7.	„	„	„	„	—	—
8. 7.	„	„	„	„	—	—
	+ $^1/_{10}$ mg Acetylch. intramusk.	+ $^1/_{10}$ mg Acetylch. intramusk.	+ $^1/_{10}$ mg Acetylch. intramusk.	+ $^1/_{10}$ mg Acetylch. intramusk.		
9. 7.	„	„	„	„	—	—
10. 7.	„	„	„	„	—	—
11. 7.	„	„	„	„	—	—
12 7	„	„	„	„	—	—
13. 7.	„	„	„	„	—	—
14. 7.	„	„	„	„	—	—
15. 7.	„	„	„	„	—	—
	Trauma $^1/_2$ kg dann 1 kg Exitus			Trauma 200 g	Trauma $^1/_2$ kg dann 1 kg Exitus	Trauma 200 g
16. 7.				Sang. + Fäc.		Sang. + Fäc.
18. 7.	—	Rö +	Rö: Magen o. B.	Exitus	—	Exitus

	Kaninchen II	Kaninchen III
22. 7. 30	0,2 mg Acetylcholin tgl. „	0,2 mg Acetylcholin tgl. „ Gew. 1,3 kg
27. 7.		„ 1,18 kg
		„ 1,1 kg
30. 7.		Exitus unter Zeichen v. Vagotonie
1. 8.		Neues Kaninchen II 1,4 kg
	bis zum 15. 7. tgl. 0,2 mg Acetylcholin	nihil
15. 8.	Trauma 200 g tgl. 0,2 mg Acet.	Trauma 200 g
17. 8.	Sanguis in Fäces +	Sanguis in Fäces +
18. 8.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.
15. 9.	Trauma 200 g	Trauma 200 g
18. 9.	Rö: Magen o. B.	

	Kaninchen I 1,4 kg tgl. 1 mg Acetylch. intramusk.	Kaninchen II 1,42 kg tgl. 1 mg Acetylch. intramusk.	Kaninchen III 1,41 kg —
2. 10.			
17. 10.	Trauma 200 g		Trauma 200 g
23. 10.	Rö: unscharfe Konturen		Rö: Magen o. B.
	Rö-Platte		Rö-Platte
28. 10.	Rö: (Platte) Gew. 1,3 kg		Rö: (Platte) Gew. 1,35 kg
11. 11.	Trauma 200 g		Trauma 200 g
13. 11.	Rö: Kont. schärf.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.
22. 11.	Acet. abgesetzt Gew. 1,2 kg	Acet. abgesetzt Gew. 1,12 kg	Gew. 1,35 kg

	Kaninchen I 1,28 kg	Kaninchen II 1,64 kg	Kaninchen III 1,8 kg	Kaninchen IV 1,0 kg	Kaninchen V 1,5 kg	Kaninchen VI 1,5 kg
ab 25. 11.	tgl. 1 mg Acetylch.	tgl. 1 mg Acetylch.	tgl. 1 mg Acetylch.	tgl. 1 mg Acetylch.		
3. 12.	Trauma 200 g	Trauma 200 g			Trauma 200 g	
5. 12.	Rö: Magen unscharfe Konturen	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B
8. 12.	„	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.	o. B.
12. 12.	Rö:	„	Exitus	„	„	„
15. 1.	Magen unscharfe Konturen		Magen o. B.		Exitus Magen o. B.	
16. 12.			neues Tier III 1,28 kg		neues Tier V 1,3 kg	
29. 12.	Trauma 300 g	Trauma 300 g			Trauma 300 g	
31. 12.	Rö: Magen unscharfe Konturen	Rö: Magen o. B.			Rö: Magen i. B.	
25. 1.	Trauma 300 g	Trauma 300 g			Trauma 300 g	
26. 1.	Rö: Magen o. B.	Rö: Magen o. B.		Exitus Magen o. B.	Rö: Magen o. B.	
10. 2.	Trauma 300 g	Trauma 300 g			Trauma 300 g	
19. 2.	Exitus Äthernark. Magen o. B.	Exitus Äthernark. Magen o. B.	Exitus Äthernark. Magen o. B.		Exitus Äthernark. Magen o. B.	Exitus Äthernark. Magen o. B.

Literatur

1) v. Bergmann. Handbuch der Inneren Medizin (Kapitel über Magenulcus).
2) Aschoff. Ueber die mechanischen Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs D. M. W. 1912 Nr. 1.
3) Konjetzny. Die entzündliche Grundlage der typischen Magengeschwürsbildung. Erg. d. Inneren Medizin 1930.
4) Ritter. Ueber den Einfluß von Traumen auf die Entstehung des Magengeschwürs. Z. f. Klin. Medizin 1884 Bd. XII S. 592.
5) Quinke. Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. D. M. W. 1882 Nr. 6.
Korrespondierendes Blatt für Schweizer Aerzte 1875 Nr. 4.
6) Decker. Experimenteller Beitrag zur Aetiologie des Magengeschwürs. Berliner Kli. Wo. 1887 Nr. 2.
7) Matthes. Untersuchung über die Pathogenese des runden Magengeschwürs. Beiträge zur Pathologischen Anatomie XIII (1893).
8) Panum. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow-Archiv XXV. (1862).
9) Cohnheim. Vorlesungen über Allgemeine Pathologie. Berlin 1892 Bd. II.
10) Payr. Experimentelle Untersuchungen über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie. im Pfortadergebiet. Dtsch. Arch. f. Klin. Chirurg. Bd. 84 (1907).
11) Gallagher. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 2, 1907, zitiert aus Konjetzny vgl. Nr. 3.
12) Westphal. Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung der peptischen Ulcera. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 114, S. 327.
13) zitiert aus v. Bergmann Handb. d. Inneren Med.
14) Häller. Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus ventriculi. Münch. Med. Wo. 1920, S. 393. Z. f. Klin. Med. Bd. 17.
15) Hayashi. Experimentelle Beiträge zur Frage der Ulcusentstehung. Z. f. d. Ges. experimentelle Medizin. Bd. 34, S. 224.
16) Talma. Ztsch. f. Klin. Med. 1890. Bd. 18.
17) zitiert aus Westphal, vgl. Nr. 12.
18) Keppich. Ueber künstliches Magengeschwür. Berliner Kli. Wo. 1921. S. 414.
19) Stahnke. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der neurogenen Entstehung des Ulcus ventriculi. Arch. f. Klin. Chirurg. 1924.

20) Gundelfinger. Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems bei Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitt. aus dem Grenzgebiet d. Inneren. Med. u. Chirurg. Bd. 30, 1918.
21) Kammerer zitiert aus d. Handb. f. Innere Medizin. Bd. Krankheiten d. Verdauungsorgane.
22) Lichtenbelt. Die Ursachen des chronischen Magengeschwürs.
23) Günsburg. Ueber die Beziehung von peptischen Geschwüren zur Pepsinkonzentration. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 33, S. 193.
24) Zironi. Experimentelles Ulcus. Arch. f. Klin. Chirurg. Bd. 91, S. 662 (1910).
25) della Vedowa. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Pathogenese des Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1912, Heft 3, 4 u. 5.
26) Donati. Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. Arch. f. Klin. Chirurg. 73, H. 4.
27) Kawamura. Neurogenes experimentelles Ulcus. Dtsch. Z. f. Chirurg. Bd. 109, S. 540.
28) Kutscharwski. Pflügers Arch. 1901, Bd. 84, S. 6.
29) Körte. Beiträge zur Lehre vom runden Magengeschwür. Inaugural-Dissertation (1875).
30) Kobayaschi. Ueber experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen. Frankfurter Z. f. Pathologie.
31) Schiff. Lecon sür la physiologie de la digestion. II, 1867. Kap. 35.
32) Brown-Séquard. Des ulcérations, qui surviennent dans la muqueuse de l'estomac consécutivement à des lésions cerebrales. Progrès med. 1897.
33) Ewald. Ueber Magengeschwür. Dtsch. Klin. am Eingang des 20. Jahrhunderts, Nr. 5.
34) Stern. Monatshefte für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin. 1931.
Traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1930.
35) zitiert aus Zironi, vgl. Nr. 24.

Herrn Professor Stern danke ich für die Anregung, die er mir zu dieser Arbeit gegeben hat und für die freundliche Hilfe bei Ausführung der Experimente.

Herrn Professor Riesser sage ich meinen ergebensten Dank für die Erlaubnis, in seinem Institut die Experimente auszuführen.

Lebenslauf.

Ich bin am 10. Mai 1906 als Sohn des Arztes Dr. Arthur Ollendorff zu Breslau geboren. Von 1912—1917 und 1918—1924 besuchte ich das Gymnasium zum Heiligen Geist, dann das Magdalenengymnasium in Breslau, an dem ich 1925 die Reifeprüfung ablegte. Während der vorklinischen Semester studierte ich in Breslau und Innsbruck, während der klinischen Semester in Breslau und Berlin. Das Physikum bestand ich 1927, am 14. Mai 1930 beendigte ich die medizinische Staatsprüfung.

Ulrich Ollendorff

Buchdruckerei Leopold Freund, Breslau, Herrenstr. 29-35